

Epizootie de Septicémies d'origine vermineuse chez le jeune Mulet

(Septicémies à *B. coli* et *B. viscosum*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Mars 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Alexandre MOULIN

Né le 21 Janvier 1874, à CREPOL (Drôme)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1933

ÉPIZOOTIE DE SEPTICÉMIES
D'ORIGINE VERMINEUSE CHEZ LE JEUNE MULET

Septicémies à B. coli et B. viscosum

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1932-1933 — N° 332

Epizootie de Septicémies d'origine vermineuse chez le jeune Mulet (Septicémies à *B. coli* et *B. viscosum*)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Mars 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Alexandre MOULIN

Né le 21 Janvier 1874, à CREPOL (Drôme)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. V. BAILL.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	BAILL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	X.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr GUIART, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. BASSET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. MAROTEL, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

MEIS ET AMICIS

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOCTEUR J. GUIART

*de la Faculté de Médecine de Lyon
et de la Faculté de Médecine de Cluj*

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence du jury de
notre thèse, et nous a donné toutes
facilités de consulter sa bibliothèque.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BASSET

*Professeur de Microbiologie
à l'Ecole Vétérinaire de Lyon*

Témoignage de gratitude pour l'affectueuse bienveillance avec laquelle il a guidé notre travail et nous a prodigué sans compter ses conseils.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAROTEL

de l'Ecole Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu accepter de faire
partie de notre jury et nous a réservé,
à son laboratoire, le meilleur accueil.

HOMMAGE RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT

« *La Parasitologie est aujourd'hui une science immense qui emprunte ses méthodes à la Botanique et à la Zoologie, mais qui étend son empire sur la Pathologie tout entière. Loin d'être une science accessoire, comme le pensent ceux qui ne la connaissent pas, elle est la science fondamentale par excellence, d'où est sortie la Chirurgie moderne et d'où la Médecine tire ses progrès incessants.* »

(J. GUIART et L. GRIMBERT. *Précis de diagnostic chimique, microscopique et parasitologique.*)

Trente années de pratique nous ont démontré que plusieurs affections à caractère épidémique encore incomplètement étudiées chez la Chèvre, le Mouton, le Lapin, sont provoquées par des Parasites.

Ars longa, Vita brevis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉPIZOOTIE DE SEPTICÉMIES D'ORIGINE VERMINEUSE CHEZ LE JEUNE MULET

Septicémies à B. coli et B. viscosum

Introduction

Actuellement, l'élevage des jeunes Mulets, dans les fermes des environs de Romans (Drôme), est menacé par une affection qui revêt, par intervalles, un caractère épidémique et détermine des pertes considérables. Deux mots sur *la façon dont on pratique l'élevage du Mulet dans la Drôme*.

Dans cette Région, le nombre des Juments livrées au Baudet était très faible avant 1914. Il a fallu que les prix offerts par les Espagnols, en raison de notre change défavorable, devinssent très élevés, exagérés même, pour déterminer certains cultivateurs à faire naître des « fedons ».

Mais la production locale n'est encore que peu importante. De mi-juillet jusqu'à Toussaint et même jusqu'en décembre, le plus généralement marchands de chevaux et même marchands de bœufs (quand une marchandise permet de gros bénéfices, elle détermine facilement des vocations), parfois aussi propriétaires vont aux foires dans la Franche-Comté, la Savoie, le Cantal et le Poitou (nous allions oublier certains centres dont il est indiscret de parler: les Hautes-Alpes,

l'Ardèche, le Tarn et la Région de Toulouse). Les animaux de cette provenance réussissent généralement moins bien; leur conformation trop longiligne, leurs membres grêles, leurs aplombs souvent défectueux les déprécient aux yeux de leurs acheteurs futurs et ils changent de lieu de naissance sur les carnets des vendeurs et par la grâce des transports en chemin de fer. Tels Muletons des Alpes font un crochet pour paraître venir de la Savoie, tels Muletons de l'Ardèche ou du Tarn vont rejoindre le réseau qui amène ceux d'Aurillac, etc... Quelquefois, les maquignons achètent sur les champs de foire, (généralement c'est par l'intermédiaire de courtiers), des fedons non sevrés ou mal-sevrés. Ils les acheminent ordinairement par voie ferrée. Les conditions de transport en Juillet, Août et Septembre sont parfois si défectueuses que des pertes nombreuses se produisent en cours de route ou sitôt après l'arrivée, pour cause d'anhémosie. Dans quelques convois, par année exceptionnellement chaude, nous avons relevé des pertes atteignant de 15 à 30 % des animaux véhiculés. C'est ce qui a déterminé l'essai de transport des Muletons par camions automobiles. A partir de ce moment, ils sont vendus, le plus souvent par paires, aux éleveurs qui ont à parfaire le sevrage ou souvent à le refaire totalement, certains sujets ayant à peine deux mois. Ils sont parqués dans un « réduit », box toujours mal installé, plus ou moins restreint suivant le nombre d'animaux qu'il doit renfermer. Un abreuvoir fixe et découvert permet l'abreuvement à tous les instants. Les aliments sont distribués dans le ratelier ou dans la crèche, vite déte-

riorés par les dents ou par les ruades. De cette façon, l'eau est fréquemment polluée par les crottins que projettent les sabots des Muletons qui les ont piétinés. Parfois les animaux se libèrent directement dans la crèche ou dans l'abreuvoir. Enfin le fourrage tombe sur le sol où il est également souillé par le fumier rendu humide par l'eau de boisson provenant de l'abreuvoir et par l'urine émise souvent dans un lieu de prédilection. Ces détails, comme on verra, ont leur importance.

Dans deux notes communiquées à la Société de Biologie de Lyon, le 16 juin 1930 ⁽¹⁾, M. le Professeur BASSET et nous-même avons indiqué que depuis longtemps déjà de nombreux cas de mort rapide, de nature indéterminée, ont été observés aux environs de Romans chez des Mulets âgés d'un an à deux ans, indépendamment de la mortalité provoquée par des conditions de transport défavorables.

En 1919, nous constatons la maladie dans plusieurs écuries. La proportion des pertes est considérable: dans une ferme de Romans, 4 pertes sur un effectif de 4 Mulets; dans une exploitation de Saint-Bardoux, même nombre de Mulets, autant de pertes; dans un autre domaine de la même commune, trois morts sur sept animaux; à Saint-Paul-les-Romans, trois Mulets succombent sur quatre qui se trouvent dans l'écurie

(1) J. BASSET et A. MOULIN. *Colibacillose épizootique d'origine strongylienne chez le mulet.*

J. BASSET et A. MOULIN. *Epizootie de colibacillose d'origine vermineuse et rôle pathogène des strongles des équidés. Société de Biologie*, 16 juin 1930.

et cela dans un laps de temps très court, deux à cinq jours.

Gourme septicémique, pasteurellose, charbon sont incriminés. Dans un cas même, on parle de morve suraiguë. L'intervention du service sanitaire ne lève pas le doute.

En 1921, une écurie de Romans, dans laquelle avaient déjà succombé deux ans auparavant quatre Mulets sur quatre qu'elle renfermait, voit reparaître la même maladie. C'est un nouveau fermier. Un Confrère est appelé qui fait la déclaration du charbon. Effrayé par les mesures sanitaires qu'on lui a indiquées, le propriétaire demande notre avis. Des prélèvements sont faits sur un malade à forte hyperthermie (40°9) qui nous paraît devoir succomber bientôt. Sang et jetage recueillis dans de bonnes conditions d'asepsie sont examinés par un bactériologiste distingué, M. le Pharmacien RÉVEILLET, de Valence. Le résultat est négatif : pas de charbon. Le Directeur des Services Vétérinaires, informé de notre intervention, renouvelle les prélèvements sur le même sujet et, après un nouvel examen, il conclut à la non existence du charbon. L'autopsie ne permet pas de déterminer la cause de la mort.

En 1925 et en 1927, la même maladie se manifeste dans différentes localités. Quelques autopsies sont pratiquées; mais notre ignorance demeure complète.

Au cours des quatre premiers mois de l'année 1930, nous enregistrons dix-huit pertes correspondant à 30 % des effectifs contaminés.

M. le Directeur des Services Vétérinaires PERES,

récemment arrivé dans le Département, essaie de faire la lumière sur cette enzootie. Nous lui rendons hommage pour les efforts qu'il a faits et pour ceux qu'il a suscités chez nous. Le Laboratoire des Recherches l'informe du résultat négatif des examens et des ensemencements effectués.

Nous ne sommes toujours pas mieux renseigné. Une ferme de Saint-Paul-les-Romans, possédant un effectif de vingt-cinq jeunes Mulets, en voit périr un le 8 mars 1930, de façon extrêmement rapide. L'autopsie que nous en pratiquons nous révèle de nombreux points communs, quant aux lésions macroscopiques, avec celles pratiquées antérieurement. La perspective de voir succomber la presque totalité des Mulets ayant cohabité avec ce dernier autopsié nous engage à proposer au propriétaire de demander une consultation à un professeur de l'Ecole Vétérinaire de Lyon. La chose est acceptée. Persuadé que c'était à une affection microbienne que nous avions à faire, nous nous adressons à M. le Professeur BASSET. Des prélèvements de sang et des pièces lui sont adressés, des notes d'observations lui sont communiquées. Peu après, le diagnostic nous est donné : *Septicémie à colibacille d'origine strongylienne*. A partir de ce moment, nos observations deviennent bien plus intéressantes.

La relation de quelques-unes, prises parmi les plus récentes, permettra de se faire une idée de la physiologie générale de l'affection.

I

Quelques Observations

OBSERVATION I

Le 2 janvier 1930, M. M..., cultivateur à Saint-Paul-les-Romans, nous demande d'examiner un mulet originaire de la Savoie, âgé de 18 mois, qui « doit avoir pris froid ». C'est dans la région, la cause présumée de la plupart des affections chez bêtes et gens. Le malade a été isolé dans un « réduit » spécial. Du fourrage et de l'eau de boisson ont été placés à sa portée. La déglutition paraît difficile, Du jetage séreux, grisâtre, légèrement adhérent se montre à l'ouverture des naseaux. Sur la cloison médiane, on aperçoit quelques pétéchies. La salive est conservée dans la bouche ; par intermittences, elle s'écoule à la commissure des lèvres. L'auge est engorgée. Les ganglions ne sont pas sensibles, pas plus d'ailleurs que la gorge. La tête est basse : les oreilles sont mal portées ; le rein est raide. A l'auscultation, on perçoit quelques râles muqueux dus à l'exsudat bronchique. La toux est rare et peu pénible. Elle paraît surtout provoquée par la salive qui, gardée dans la bouche et remontant du côté de la gorge, a tendance à faire fausse route. L'appétit est nul. La température rectale est 40°1. Le diagnostic *angine* n'est pas compromettant et justifiera les mesures conseillées d'isolement et de désinfection. L'animal succombe 48 heures après. L'autopsie

ne permet de relever aucune lésion dans la gorge ni dans les ganglions de l'auge. Le sang est noir et poisseux. Le caillot est constitué par une masse diffluente. Le tissu conjonctif sous-cutané est le siège d'un piqueté hémorragique abondant. En certains points, il est infiltré de sérosité jaune verdâtre analogue à celle provoquée par l'application d'un sinapisme. Les muscles sont parsemés de foyers hémorragiques. Les ganglions sont volumineux, congestionnés. Les séreuses renferment un exsudat citrin (péritoine et plèvre) ou rosé (péricarde). Le foie est volumineux, de teinte lavée avec des arborisations vasculaires paraissant délimiter des lobules. Il est adhérent à une grande partie du diaphragme. La rate est molle et hypertrophiée. La paroi abdominale est le siège en plusieurs points, de foyers hémorragiques sous séreux (surtout à droite) de la dimension d'un cercle de 3 à 4 centimètres de diamètre. Les parois de l'intestin grêle montrent en divers endroits de nombreuses taches hémorragiques de faibles dimensions. Celle du gros intestin en présentent également avec quelques kystes du volume d'une noisette. La muqueuse du cæcum est le siège d'un nombre considérable (des milliers) de petites exulcérations jaunâtres. Les reins sont friables et mous. Les poumons sont congestionnés et couverts d'ecchymoses. La plèvre renferme une petite quantité de liquide jaunâtre. Le myocarde est cuit et friable. A la base des gros vaisseaux se voient des taches hémorragiques. A l'origine de l'artère grande mésentérique existe un anévrysme vermineux du volume d'une petite amande renfermant un caillot en voie d'organisation.

Là se sont bornées nos constatations sur ce premier sujet.

(Nos recherches nécropsiques, en effet, restent incomplètes jusqu'à fin mars 1930. C'est que nous ne supposons pas, avant l'intervention de M. le Professeur Basset, que la cause initiale de ces affections était d'origine parasitaire.)

OBSERVATION II

Du 20 mars au 7 avril, nous avons vu succomber huit muletons chez M. P..., de Saint-Paul-les-Romans. Les symptômes ont été différents suivant les cas. Plusieurs animaux ont manifesté des coliques sourdes avec hyperthermie importante (plus de 40°). Tous ont présenté une paralysie plus ou moins marquée de certains groupes musculaires. La déviation du bout du nez (plus fréquente à droite) a été notée maintes fois. La difficulté pour se remettre debout a abouti dans deux cas à une position du malade analogue à celle d'un bovin qui se lève, train postérieur d'abord. Une démarche particulière analogue à celle d'un sujet qui « va l'amble » et faisant songer à un tour de rein a été également constatée. Le thermomètre nous a permis de séparer dès le premier jour les malades (quelques-uns prêts à succomber, alors qu'ils ne présentaient aucun symptôme inquiétant) des animaux indemnes ou peu atteints. Les autopsies ont révélé dans tous les cas l'existence de foyers hémorragiques sous-péritonéaux (plus importants à droite), des marbrures cyanosées lavées de jaune sur le foie, des pétéchies sur la muqueuse cœcale et sur le mésentère, un piqueté hémorragique généralisé et dans le tissu conjonctif sous-cutané de véritables plaques hémorragiques avec infiltrations séreuses importantes.

C'est précisément sur les animaux de cette écurie que furent prélevés les produits (sang et pièces paraissant renfermer des lésions intéressantes) soumis à M. le professeur Basset.

Sur les deux derniers muletons morts seulement furent recherchés les vers qui nous avaient été indiqués comme les coupables initiaux.

Facilement mis en évidence dans les plaques hémorragiques sous péritonéales et dans les rares abcès sous muqueux

du cœcum, nous n'en avons découvert aucun dans le poumon, ni dans le foie. Mais ils étaient très nombreux dans le cœcum et le gros côlon.

OBSERVATION III

Le 12 mai 1930, M. M.-L..., de Parnans (13 kilomètres de Romans), nous demande d'aller donner nos soins à un mulot de race savoyarde, âgé de 18 mois, malade depuis quelques heures. A notre arrivée, l'animal est à bout de longe. Il n'accepte aucun aliment solide ou liquide. Il se déplace en titubant. La respiration est courte, légèrement accélérée. La muqueuse est cyanosée. Léger jetage. Température, 41°6. A l'auscultation, râles muqueux sur toute l'étendue du poumon ; mais rien qui permette de classer cette affection dans le cadre habituel des maladies de poitrine. Les crottins sont normaux et le mulot ne présente aucun signe de coliques. Nous remémorant les nombreux cas déjà observés antérieurement, nous déclarons que les vers nous semblent devoir être incriminés. D'ailleurs, l'animal ne tardera pas à succomber et l'autopsie que nous nous proposons de pratiquer en vue d'un traitement préventif des autres mulots de l'écurie ne présentant encore aucune hyperthermie, nous fixera. Effectivement, le lendemain, environ huit heures après la mort, l'animal est autopsié. Dans le tissu conjonctif sous-cutané, piqueté hémorragique généralisé. Plaques hémorragiques de la largeur de la main en plusieurs points sur le côté droit de la poitrine et au niveau du coude gauche. Nous relevons cinq foyers hémorragiques sous péritonéaux dans la tunique abdominale. Dans chacun d'eux apparaît une larve rougeâtre de 4 centimètres de longueur sur 3 millimètres de diamètre. L'examen microscopique nous démontre que ce sont des larves de *Strongylus edentatus*. La muqueuse du cœcum est

semée d'exulcérations jaunâtres et dans l'épaisseur de la paroi se trouvent quelques nodules de la grosseur d'une lentille renfermant un magma blanchâtre. Nous n'avons pu mettre en évidence aucune larve dans ces kystes sous muqueux.

A n'en pas douter, l'affection est de même nature que celle observée antérieurement à Saint-Paul-les-Romans cette année, et en diverses localités les années précédentes.

OBSERVATION IV

Le 5 juin 1930, un muleton âgé d'un an et acheté dans le Cantal est tombé subitement malade chez M. P..., de Saint-Laurent-en-Royans. Les symptômes qui ont attiré l'attention sont ceux d'une affection cérébro-spinale. L'animal a la tête lourde, avec propension à pousser au mur. Il mange très peu et il ne boit pas. Le maréchal a fait une saignée à la queue et a retiré deux litres de sang environ. Le « coup de sang » n'ayant pas été conjuré, nous avons été appelé quelques heures après. A notre arrivée, les signes de congestion cérébrale persistent et, n'étaient les constatations faites dans la région romanaise de troubles à peu près semblables chez des animaux parasités, nous songerions à du vertige abdominal. La tête est appuyée sur le rebord de l'auge. Les mouvements sont incoordonnés et le déplacement latéral est très difficile. Les premiers pas exécutés, l'animal progresse sans souci des obstacles qu'il heurte violemment. La démarche est particulière. Les mouvements de la croupe dans le plan vertical sont plus marqués que d'ordinaire. Le muleton a en outre une tendance à marcher sur la face antérieure de son boulet postérieur gauche, par suite du relachement des extenseurs. Au repos, la position prise est celle d'un animal qui souffre du sabot. Il brise le boulet et le porte en avant (pied de poule

exagéré). Les déplacements latéraux très difficiles, comme nous l'avons dit, s'exécutent parfois brusquement. Un des membres est fléchi de façon saccadée, comme dans l'arrêt de la rotule. On remarque un léger œdème du fourreau et dans la région de l'ombilic. En outre, l'animal a un peu de diarrhée et à la suite d'une émission semi-liquide d'excréments, on peut apercevoir la muqueuse rectale très œdématiée et gorgée de sérosité. La température rectale est de 39°6. Une saignée au trocart est pratiquée qui permet le prélèvement de 20 centimètres cubes de sang pour un examen ultérieur. L'analogie des symptômes avec ceux précédemment constatés à Saint-Paul-les-Romans nous fait penser à la strongylose. L'autopsie confirmera le diagnostic. Neuf heures, en effet, après notre visite, l'animal succombe. Cette autopsie, indépendamment de l'intérêt qu'elle a présenté pour confirmer le diagnostic et justifier le traitement prophylactique ordonné pour les voisins d'écurie, nous a permis de découvrir de nombreux foyers hémorragiques sous-péritonéaux de la tunique abdominale et dans la région lombaire en arrière du rein droit. A ce niveau, nous avons relevé une ouverture faite comme à l'emporte-pièce. Dans ces foyers, un et même deux parasites de 15 à 32 millimètres de longueur (larves de *Strongylus edentatus*).

Liquide péritonéal abondant, épanchement pleural assez considérable. Celui du péricarde était sous pression telle qu'une incision légère du sac péricardique a fait jaillir en quantité importante du liquide séreux jaunâtre (plus d'un verre à vin). La muqueuse intestinale est très épaissie et infiltrée au niveau du gros intestin et du cœcum. Peu d'abcès sous muqueux. Parasites rares.

OBSERVATION V

Le 7 juillet 1930, M. R..., de Saint-Paul-les-Romans constate qu'un des jeunes mulets qu'il entretient libres dans un box de son écurie a boudé sa ration du repas du soir. Il l'a séparé

de ses trois compagnons et l'a placé sur une abondante litière propre. Ce mulet se couche bientôt et paraît en proie à des coliques sourdes. A notre arrivée, le 8 au matin, l'animal qui, jusqu'ici, était très vigoureux et de caractère plutôt difficile, paraît inerte. Il se fait tirer par la longe et se déplace en titubant pour sortir de l'écurie et parcourir une vingtaine de mètres. La température rectale est de 40°1. Le bout du nez est légèrement dévié à droite. L'oreille est basse, la tête mal portée. La lèvre inférieure à peine soutenue laisse s'écouler un filet de salive. L'animal a la « tête de vieille ». Nous l'avons comparée à la tête de chameau. Une prise de sang de 20 centimètres cubes est faite pour un examen ultérieur et cela sans difficulté. Fâcheux présage ! Il nous paraît devoir succomber bientôt.

L'animal est ramené à sa place, non sans peine. La température rectale de tous les autres sujets de l'écurie est notée à ce moment-là. Deux d'entre eux qui ne paraissent pas malades ont une hyperthermie marquée : l'un 40°6 et l'autre 39°8. Nous indiquons au propriétaire, qui déjà le redoute pour avoir entendu parler d'une enzootie chez les jeunes mulets, la gravité de la situation. Le premier malade et le mulet ayant présenté une température de 40°6 succombent au cours de la nuit suivante. Dix heures après, nous en pratiquons l'autopsie. Chez les deux cadavres, à peu près les mêmes lésions. D'abord flots hémorragiques très importants dans le tissu conjonctif de la région costale. A leur niveau, extravasation séreuse analogue à celle provoquée par un révulsif énergétique. Piqueté hémorragique généralisé dans le tissu conjonctif. Ganglions volumineux. Sérosité jaunâtre dans le péritoine et villosités fibrineuses peu importantes sur l'intestin grêle. Liquide pleural jaunâtre peu abondant, liquide péri-cardique jaune rosé assez important dans les deux cas. Rate hypertrophiée. Nombreux foyers hémorragiques sous-séreux, certains renfermant deux parasites. Dans l'un même, nous en avons trouvé trois groupés ensemble (larves de *Strongylus edentatus*). Les parois de l'intestin grêle et le mésentère pré-

sentent des taches hémorragiques nombreuses mais peu étendues (largeur de l'ongle et même moins). Les ganglions sont volumineux, congestionnés. Les deux sujets ont été trouvés porteurs d'anévrisme vermineux. A leur intérieur, rares parasites de longueur inégale (1 centimètre, 1 cm. 1/2). Peu de parasites dans le cœcum. Dans l'épaisseur de la paroi de l'estomac, du côté de la grande courbure, nous avons trouvé un kyste sous muqueux de la grosseur d'une noisette et renfermant un parasite. Dans le cœcum également ; mais, dans ce dernier cas, le parasite était engagé à travers un orifice, de sortie vraisemblablement.

Le troisième muletton malade est traité dès le 10 juillet par une injection intra-veineuse d'uroformine (100 centimètres cubes de solution à 15 %). Dix heures après, la température est 41°2 ; vingt heures après, elle est de 41°3. Le lendemain, l'animal reçoit une injection hypodermique de 50 centimètres cubes d'une solution d'uroformine à 30 %. La température est de 40°8. L'animal mange encore un peu de fourrage, mais mollement. Son allure est chancelante. Le 12 juillet, l'animal lutte encore et demeure debout. La température est de 40°9. Un abcès de fixation est pratiqué au poitrail. Appétit à peu près nul. Le 14 juillet, la température est de 41°. L'animal succombe le 15. C'est l'un des sujets à colibacillose que nous avons vu résister le plus longtemps, avec une température supérieure à 40°.

OBSERVATION VI

Le 28 juillet 1930, M. B..., propriétaire à Mours, nous fait appeler pour un poulain d'origine auvergnate, âgé de 18 mois, atteint « d'un bon froid ». Depuis la veille, l'animal a refusé toute nourriture solide et n'a pris aucune boisson. Il est brulant sur tout le corps. Le bout du nez présente des desqua-

mations épithéliales noirâtres analogues à celles provoquées par les pailles avariées (aspergilloses) ou par des fourrages ayant donné asile à des chenilles processionnaires. Un léger jetage séro-muqueux, légèrement adhérent, se remarque à l'entrée des naseaux. La pituitaire est recouverte d'un enduit poussiéreux grisâtre. Celui-ci enlevé avec la pulpe du doigt, on aperçoit de véritables pétéchie analogues à celles rencontrées déjà sur plusieurs sujets (Observation I) et qui, coexistant avec du jetage poisseux, adhérent, et des glandes indolores, mais œdématiées, avaient fait songer à la morve suraiguë, dans un cas observé en 1920. La gorge n'est pas sensible. Les gencives présentent un liseré violacé très net. La langue est chargée. La température rectale s'élève à 41°8. Vraisemblablement, elle est supérieure, car l'anus est relâché. Un peu de liquide diarrhétique souille les fesses. Des symptômes d'adynamie sont très marqués et le cheval a beaucoup de peine à se tourner dans l'étroit réduit où il est placé.

Pourquoi avons-nous songé à une affection d'origine strongylienne? Parce que l'affection ne ressemblait pas à quelque chose de classiquement déterminé et que nous étions sous l'influence des résultats fournis par les nombreuses autopsies pratiquées depuis sept mois. Le prélèvement des déjections fut opéré avec soin, l'examen minutieusement effectué. Pas un œuf, pas un parasite. La méthode rapide et sûre indiquée dans la thèse du Docteur vétérinaire Genevois (p. 59) ne donna pas de résultat positif. L'autopsie devait nous fournir de précieux renseignements et démontrer que le diagnostic ne peut être obtenu par un examen microscopique des fèces. D'abord des plaques hémorragiques importantes en plusieurs points du tissu conjonctif sous cutané, des deux côtés de la poitrine. Deux d'entre elles étaient plus larges que la main. Je n'y ai découvert aucun parasite. Piquéte hémorragique généralisé. Petit nombre de plaques sous péritonéales de la tunique abdominale renfermant chacun un parasite (*Strongylus edentatus*). Dans l'une d'elles, nous avons trouvé une seule larve fixée fortement par sa bouche au tissu conjonctif

voisin de son gîte. Anévrisme de la grande mésentérique contenant deux parasites au sein de petits caillots peu adhérents. Lésions de congestion intestinale récente (intestin grêle). *Peu de morsures dans le cœcum* (un centième environ de celles remarquées sur le cœcum d'un des mulets faisant l'objet de l'observation I. *Une dizaine de parasites dans tout le gros intestin*. Quelques petits kystes sous muqueux ouverts (une trentaine renfermant du pus caséeux jaunâtre). Ganglions du mésentère très congestionnés et volumineux.

OBSERVATION VII

Le 29 octobre 1930, une mule originaire du Tarn, âgée de 6 mois, appartenant à M. P..., de Romans, boude sa ration. Elle est isolée dans un box où elle s'étend en décubitus latéral complet et refuse toute nourriture. Température 37°8. Appelée le lendemain, nous constatons exclusivement des symptômes cérébraux. L'animal ne parvient pas à se mettre debout, malgré les efforts de plusieurs aides. Il est insensible aux excitations et même aux piqûres d'épingle ; il pousse au mur et se blesse au niveau de la région frontale. Placé en position sterno-costale, il ne soutient plus sa tête qui prend appui sur la litière. La mort n'est plus qu'une question d'heures. L'autopsie pratiquée le lendemain est des plus intéressantes. Le point qui nous intéressait spécialement était les rapports possibles avec la strongylose.

Sous le péritoine qui tapisse la muqueuse abdominale, nous relevons deux petites taches hémorragiques renfermant chacune un parasite de faible dimension (1 centimètre de longueur) et filiforme. Ce sont des larves de *Strongylus edentatus*. Aucun parasite dans la cavité cœcale, pas plus que dans la partie droite du côlon replié. Nombreux par contre dans la

partie gauche. Par transparence, nous apercevons deux nodules sous-muqueux dans la paroi cœcale : l'un, miliaire et calcifié ; l'autre, gros comme la moitié d'un haricot, renferme un parasite. Aucune morsure manifeste de la muqueuse. A l'origine de la grande mésentérique, un anévrisme du volume d'un œuf de pigeon renfermant d'assez nombreuses larves.

II

Etude clinique

Les *symptômes de la septicémie colibacillaire* sont très variables, ainsi que le montrent les quelques observations que nous venons de relater. En règle générale, l'évolution est rapide, et la mort survient en un à trois jours.

On peut reconnaître deux formes : un type suraigu (le plus fréquent) et un type aigu. Les formes légères sont habituellement méconnues.

FORME SURAIGUE

L'invasion est le plus souvent annoncée par la disparition de l'appétit et par des coliques sourdes. Très vite, en quelques heures parfois, les symptômes acquièrent une haute gravité. La température, toujours élevée, dépasse 40° et peut avoisiner 42°. Cependant, l'abattement n'est pas encore considérable et certains sujets, qui succomberont le lendemain, ont parfois des réactions vives. En proie, semble-t-il, à des douleurs abdominales, les malades se couchent en décubitus latéral complet, mais ne cherchent pas à se rouler. Ils

prennent parfois quelques brins de fourrage à leur portée mais, après quelques mouvements de mastication, ne les déglutissent pas. Ils grincent des dents, font entendre des plaintes et des inspirations profondes.

Si on les oblige à se relever, ils n'y réussissent que difficilement, se relevant du train postérieur d'abord, le bout du nez appuyé sur le sol. Contraints de se déplacer, ils titubent.

Puis la parésie augmente; le boulet est comme brisé, l'appui se fait en pince, les animaux ne parvenant pas à reposer le sabot par la face plantaire. Ils sont très affaiblis et somnolents. D'autres groupes musculaires sont relâchés, ceux des joues et des lèvres notamment, et les malades présentent une physionomie spéciale qui rappelle la tête du chameau. Le bout du nez est souvent dévié à droite. La parésie des muscles extenseurs du boulet fait parfois trébucher les sujets qui arrivent au sol par la face inférieure de la mâchoire, le grand axe de la tête dans le prolongement de l'encolure. Excités à ce moment, pour qu'ils se relèvent, les sujets raidissent l'encolure, font un effort considérable et les muscles sont comme tétanisés.

Choc précordial très fort, pouls imperceptible et rapide, respiration courte et accélérée; le rein cède peu à la pression. Des pétéchies apparaissent sur la pituitaire, les gencives, la conjonctive. La sensibilité est très émoussée : sur des sujets vifs d'ordinaire et difficiles à saisir, on peut pratiquer aisément, sans tordre, des injections hypodermiques ou intra-veineuses. L'urine est émise facilement, mais en petite quantité.

Les crottins sont rares, mais normaux. Douze à trente-six heures après, l'animal succombe dans le coma.

Parfois, les symptômes cérébraux sont les plus importants et les malades présentent des signes de vertige en tout semblables à ceux du vertige abdominal.

FORME AIGUE

Comme dans la forme précédente l'invasion est brusque, dénoncée par de la fièvre et de l'abattement. Les malades se tiennent à bout de longe, tête baissée, membres écartés. Seule l'eau fraîche est acceptée, en petite quantité.

La démarche est spéciale, les mouvements de la croupe dans le plan vertical sont plus importants que d'ordinaire, donnant au train postérieur une allure sautillante.

L'auscultation peut décéler des signes de congestion pulmonaire; respiration courte et un peu accélérée, atténuation du murmure respiratoire et râles muqueux, submatité dans la région inférieure des poumons. L'hyperthermie est importante, supérieure à 40°. La conjonctive est tachée parfois de pétéchies.

Plusieurs de nos malades présentèrent des symptômes d'angine. Au lieu d'être déglutie normalement, la salive s'accumule dans la bouche, gonfle les joues, sort en minces filets par la commissure des lèvres, reflue vers le fond de la gorge, fait fausse route et se trouve alors rejetée d'un seul coup par un violent accès de toux. Mais la gorge n'accuse pas de sensibilité spéciale, et le jetage ne devient pas purulent ; il reste

muqueux, grisâtre, adhérent, et l'on rencontre sur le bout du nez et à l'entrée des naseaux des exulcérations noirâtres. Ganglions sous-maxillaires peu sensibles, sans tendance à l'abcédation. Parfois un œdème important déforme toute la partie inférieure de la tête et provoque du cornage qui va s'accroissant jusqu'à la mort.

EN RÉSUMÉ, *du point de vue clinique*, les symptômes principaux sont les suivants : inappétence, adynamie; température élevée (40° à $41^{\circ}8$), parésies. Beaucoup de malades présentent des pétéchies sur les muqueuses apparentes ; chez plusieurs, on enregistre des œdèmes, des signes d'angine avec jetage peu abondant et engorgement des parties déclives de la tête.

Quant à l'*allure épizootique*, elle se manifeste par les chiffres élevés de morbidité et de mortalité. En quelques mois de l'année 1930, sur 100 animaux, 40 furent malades, et 30 succombèrent à la septicémie en un à trois jours.

III

Anatomie pathologique

Il importe de distinguer nettement les lésions déterminées par l'infection microbienne de celles qui sont provoquées par les Vers.

a) *Lésions d'origine vermineuse (infestation).*

Ce sont des Strongles, et principalement *Str. vulgaris*, que nous avons surtout rencontrés. Les lésions qu'ils déterminent dans le cæcum et le gros intestin apparaissent souvent innombrables.

Ce sont de petites taches arrondies, rougeâtres ou jaunâtres auréolées de rouge, planes ou surmontées d'un tout petit bourgeon; et taches et bourgeons, parfois, sont si nombreux que la muqueuse apparaît comme semée de minuscules grains de mil. Certaines de ces lésions atteignent ou dépassent la taille d'une lentille et forment un relief accusé. Dans les régions où la muqueuse est restée normale, on peut rencontrer des nodules parasitaires sous-muqueux (pois chiche, noisette) contenant un pus blanc crémeux; mais ces lésions sont relativement rares. Pas de nodules sous le péritoine viscéral. Sur le péritoine pariétal, larges

ecchymoses arrondies dont on compte parfois une vingtaine, correspondant à autant de foyers hémorragiques souvent gros comme une noix. Le sang qu'ils contiennent n'est que partiellement coagulé ; on y trouve un à trois Vers, mâles ou femelles, entièrement remplis de sang rouge. Parfois, le Vers est engagé dans la cavité péritonéale à la faveur d'un étroit pertuis.

(Tout récemment, au cours de la castration d'un jeune Mulet, nous avons découvert un parasite identique dans la gaine vaginale qui renfermait un peu de liquide séreux légèrement teinté en jaune rosé.)

Vers l'origine de l'artère grande mésentérique, plus spécialement au niveau du tronc du faisceau droit, épaissement scléreux des tuniques et endartérite végétante provoquée par la présence de larves qui peuvent atteindre la vingtaine.

b) *Lésions d'origine microbienne (infection).*

Dans leur ensemble, ce sont des lésions généralisées de septicémie hémorragique.

Sérosité citrine ou rougeâtre dans les cavités splanchiques ; séreuses œdématisées, tachées de très nombreuses ecchymoses et pétéchies.

Poumon distendu, très congestionné et hémorragique.

Sur le foie, vastes marbrures cyanosées lavées de jaune, et les sections offrent un aspect analogue : fond rouge violacé avec taches irrégulières jaune terne.

Plaques de Peyer hémorragiques. Très nombreuses pétéchies dans la muqueuse du cæcum.

Les ganglions lymphatiques sont congestionnés au point parfois de figurer de volumineuses glandes hématiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

CÆCUM. — *Blessures produites par les Vers : plaies d'inoculation.* — Au niveau des *plaies récentes* (fig. 1), la muqueuse est soulevée en un bourgeon qui remplissait la cavité buccale du Vers. Cette *tétine nourricière* est constituée de tissus nécrosés creusés de lacunes gorgées de sang. A sa base, capillaires et veinules sont dilatés, les uns pleins de sang normal, les autres thrombosés : blocs homogènes de fibrine éosinophile provoqués par les toxines microbiennes. Certains de ces caillots sont en voie d'organisation, d'autres sont remplis de Bactéries. Autour d'eux, tissu réactionnel jeune, semé de globules blancs.

Au niveau des *plaies relativement anciennes* (fig. 2) on ne trouve plus de bourgeon central; ce qui reste de la muqueuse désintégrée se confond avec la sous-muqueuse nécrosée profondément, et dans ces territoires, à la coloration rouge foncé que leur donne l'éosine, on reconnaît des lacs sanguins thrombosés qu'une luxuriante végétation bactérienne sème de nombreux îlots, et dont elle trace les rives tourmentées.

L'inflammation s'étend à l'entour de ces plaies; elle gagne notamment les follicules lymphatiques si nombreux dans le cæcum (fig. 3). Le sinus correspondant au follicule est dilaté, thrombosé, avec ébauche d'organisation. Dans le voisinage, des plages séro-

fibrineuses et des lacs sanguins se sont développés. Il s'agit d'hémorragies où les globules rouges sont intacts, c'est-à-dire d'hémorragies toutes récentes ; elles sont la conséquence de l'infection, et s'étendent parfois jusqu'à la muqueuse, formant alors un petit caillot cruorique visible à l'œil nu.

FOIE. — Les lésions des viscères pleins sont exclusivement d'origine septicémique (fig. 4 et 5).

Les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. A la périphérie surtout des lobules, nombre de capillaires sont thrombosés ; dans ces caillots pullulent les Bactéries, en sorte qu'après coloration par l'hématéine les capillaires apparaissent comme injectés en bleu. A ce niveau les cellules hépatiques sont mortifiées ou vacuolisées.

POUMON. — Sous la plèvre, lacs sanguins correspondant aux ecchymoses, aux pétéchies observées sur le cadavre. Dans le parenchyme, congestion avec foyers hémorragiques, ou pneumonie alvéolaire fibrineuse. Dans les foyers hémorragiques, les colonies microbiennes ne sont pas rares, mais elles sont beaucoup moins nombreuses que dans le foie. A ce niveau, la lumière des bronches est encombrée d'exsudat riche en hématies.

EN RÉSUMÉ, le microscope confirme l'existence, partout, de lésions très accusées de congestion, d'hémorragie, de thrombose, de nécrose ; il révèle la présence d'une masse incroyable de volumineuses colonies mi-

crobiennes qui, dans le foie notamment, peuvent occuper la majeure partie d'un lobule ; il prouve que ces germes sont partis du cæcum, dans les parois duquel ils ont pénétré, et d'abord pullulé, à la faveur des lésions produites par les Vers.

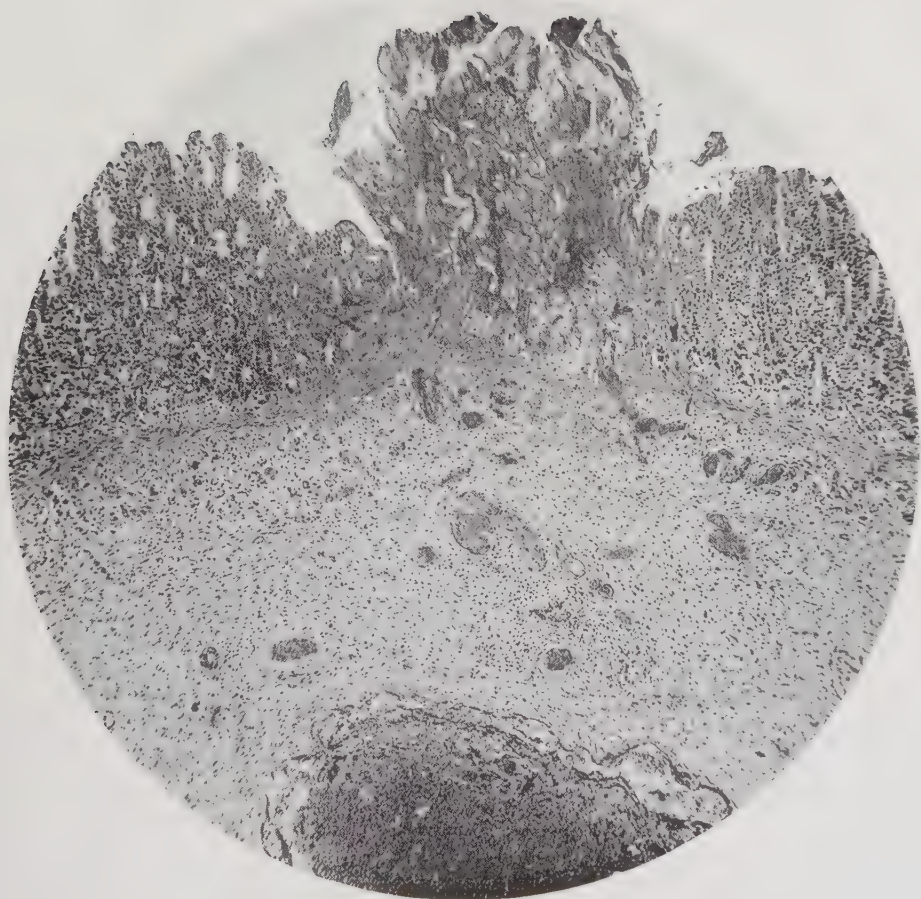


FIG. 1. — CECUM.

PLAIE RÉCENTE PRODUITE PAR UN STRONGLE.

Le bourgeon de la surface résulte de l'aspiration de la muqueuse par la capsule buccale du Ver. Cette *téline nourricière* se montre formée de tissus mortifiés, spongieux, gorgés de sang.

L'alimentation en sang est assurée par les nombreux capillaires et petits vaisseaux que l'on voit à la base du bourgeon, dans la sous-muqueuse. Les uns sont pleins de sang normal ; les autres sont thrombosés, et dans les caillots pullulent des Bactéries.

La sous-muqueuse est infiltrée de leucocytes et l'on voit, vers sa partie profonde, l'amorce d'un volumineux foyer hémorragique de formation récente.

Microphotos du Service photographique de l'Université de Lyon.

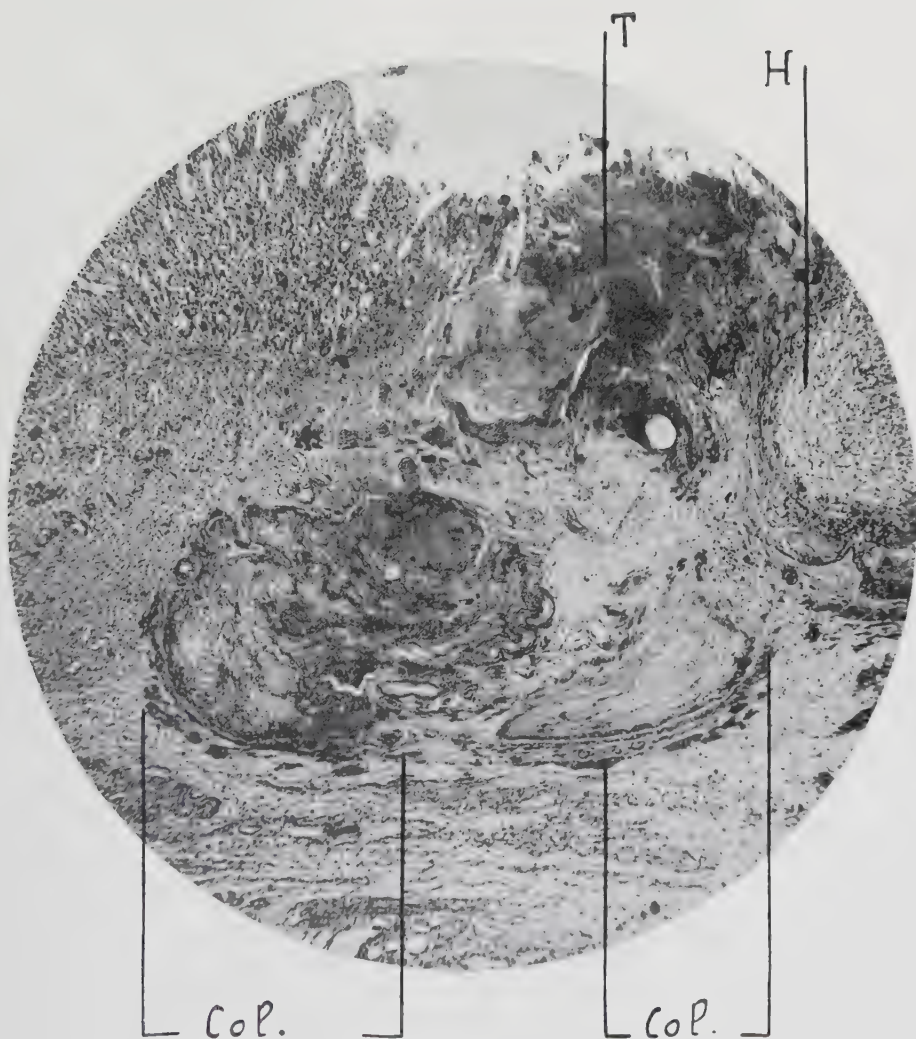


FIG. 2. — CECUM.

PLAIE RELATIVEMENT ANCIENNE PRODUITE PAR UN STRONGLE.

Le bourgeon nourricier est abrasé ; sa base, avec une partie de la sous-muqueuse, forme un vaste territoire (T) constitué de tissus nécrosés et de caillots sanguins où pullulent des Bactéries.

A sa droite, amorce d'un gros foyer hémorragique (H). En bas, dans la sous-muqueuse, on voit : à gauche un volumineux bloc de tissus hémorragiques et nécrosés infiltrés de Bactéries ; à droite une plage d'exsudat séro-fibrineux. Tous deux sont entourés de nombreuses colonies microbiennes (Col.).

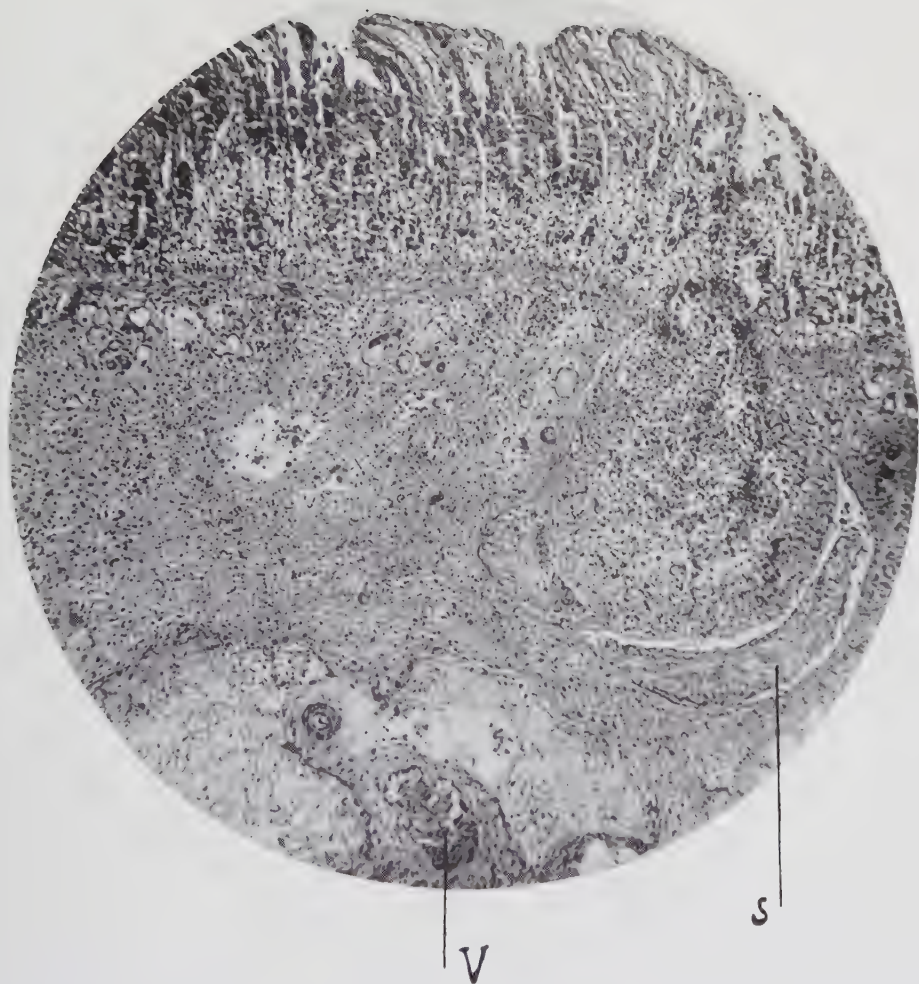


FIG. 3. — CÆCUM.

INFLAMMATION DÉVELOPPÉE AU VOISINAGE DES LÉSIONS
VERMINEUSES.

A droite, dans la sous-muqueuse, un follicule lymphatique dont la base est entourée d'un sinus thrombosé en voie d'organisation (S).

En bas, amorce d'une vaste plage séro-fibrineuse coupée par une langue de tissu conjonctif où l'on voit : vers sa pointe une artériole normale, vers sa base une veinule (V) coupée obliquement et remplie d'un thrombus en voie d'organisation.

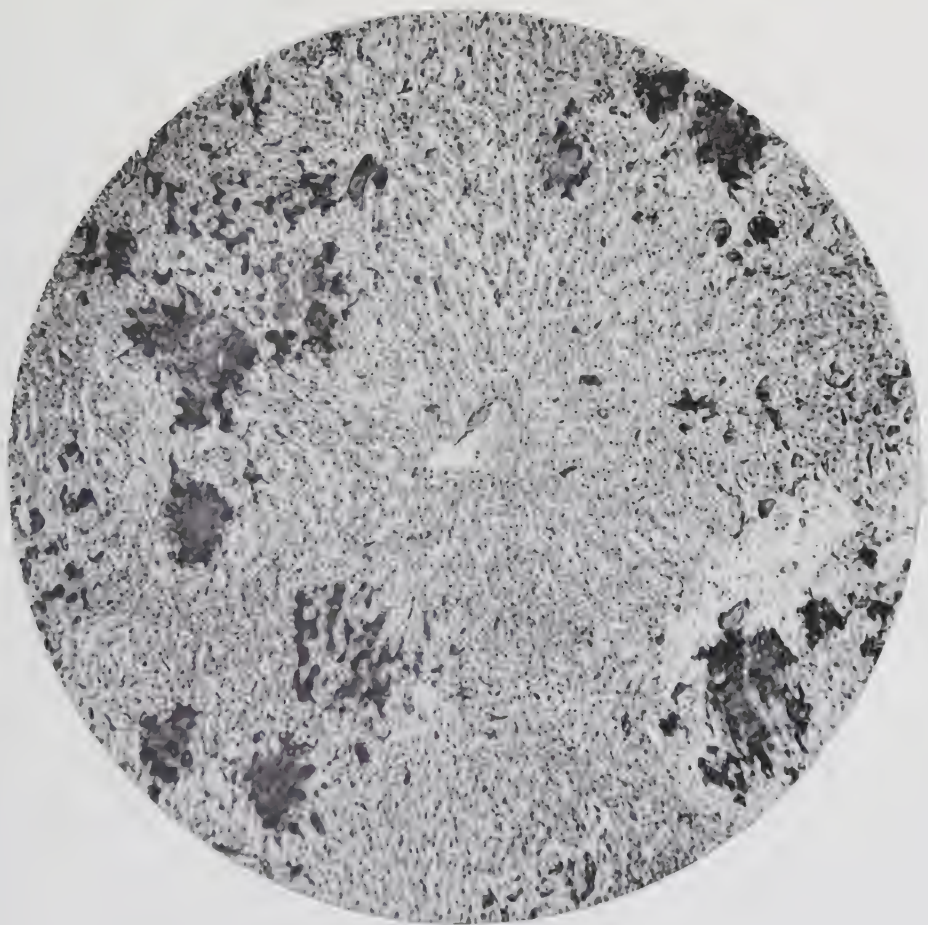


FIG. 4. — Foie.

LÉSIONS SEPTICÉMIQUES (vue d'ensemble).

Lobule hépatique dont la veine centrale, en haut et à gauche, est très partiellement thrombosée. Dans l'ensemble, les capillaires sont dilatés et gorgés de sang. Mais beaucoup sont thrombosés, et, dans les caillots, les Bactéries pullulent. Les taches ou filons noirs que l'on voit rassemblés en îlots à la périphérie du lobule sont autant de colonies bactériennes.

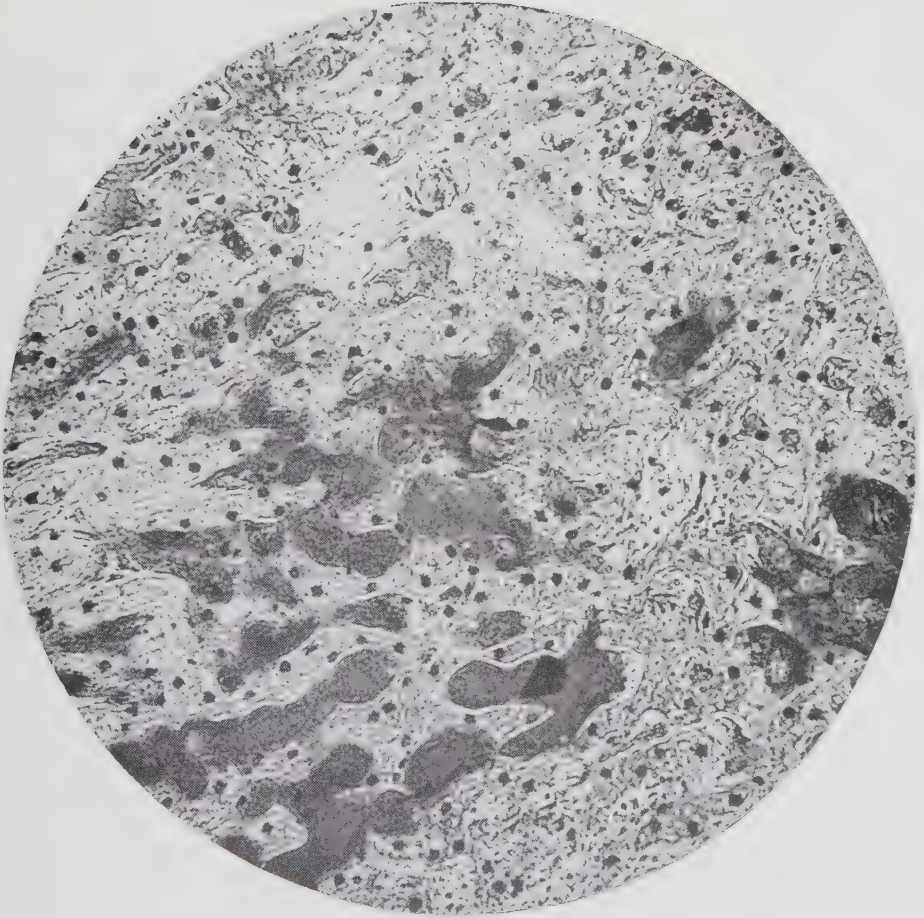


FIG. 5. — FOIE.

LÉSIONS SEPTICÉMIQUES. ILOT DE COLONIES BACTÉRIENNES
(fort grossissement).

Tous ces filons noirs plus ou moins anastomosés sont
autant de colonies de Bactéries développées dans le sang
coagulé des capillaires.
Entre ces boudins de Bactéries, les cellules hépatiques sont
vacuolisées ou nécrosées.

IV

Etude bactériologique

Tous les examens de sang se rapportent à des prélèvements effectués sur le vivant, dix à douze heures heures avant la mort.

L'analyse bactériologique a été pratiquée par M. le Professeur BASSET.

Dans nos publications précitées, nous avons signalé la présence habituelle, dans le sang circulant de ces malades, d'un *B. Coli*, sauf dans un cas où il s'agissait d'un germe assez particulier donnant en bouillon une culture muqueuse. Depuis lors, c'est ce dernier germe qui fut exclusivement rencontré ; il put être identifié à *Bacterium viscosum equi*.

Voici d'ailleurs le résumé des observations de M. BASSET.

Dans cette épizootie, la mort fut la conséquence de septicémies déterminées par l'un ou l'autre des deux germes suivants : *Bacterium coli*, *Bacterium viscosum equi*.

a) BACTERIUM COLI. — Variété mobile présentant tous les caractères biologiques de l'espèce.

Pouvoir pathogène chez le Cobaye. — Culture de huit heures en bouillon peptoné.

Sous la peau. — A la dose de 0,50 cc. détermine un abcès qui s'ouvre et se cicatrise. Avec 1 cc., les uns résistent, les autres succombent en trois jours ; tous font une lésion cutanée très étendue : œdème hémorragique remontant parfois jusqu'au cou, eschare, suppuration.

En péritoine. — Une dose de 0,25 et même de 0,10 cc. tue presque tous les Cobayes en douze heures environ. *A l'autopsie* : dans la cavité péritonéale, sérosité rosée peu abondante, caillots blanchâtres fibrino-purulents sur l'épiploon et entre les lobes du foie ; congestion intense et généralisée des séreuses et des divers organes, notamment du poumon ; hémorragies partout disséminées, se traduisant par des pétéchies, des ecchymoses et de petits caillots rouge-brun particulièrement développés dans les tuniques de l'estomac et de l'iléon. Rate très hypertrophiée. Foie chocolat.

b) *BACTERIUM VISCOSUM EQUI.* — Bâtonnet immobile, aéro-anaérobie, ne gardant pas le Gram, ne présentant pas de capsule, ne donnant pas de spore.

En bouillon, la culture est caractéristique. Très vite le milieu présente un trouble uniforme ; dès la septième heure s'est constitué un dépôt volumineux qui s'élève en colonne par agitation ; puis le bouillon devient *extrêmement visqueux*, filant, glaireux. Le microscope montre que cette consistance très colloïdale du milieu est la conséquence d'une véritable transformation du bacille en petits blocs amorphes, irrégu-

liers, isolés ou réunis en amas, prenant intensément la safranine. Après cinq jours d'étuve, le bouillon est encore trouble, mais il est redevenu complètement fluide. On n'y trouve plus, au microscope, que de très petits grains cocciformes.

Sur gélose : colonies petites, sèches, très adhérentes, comme incrustées dans le milieu.

Pomme de terre : glaire mince, beaucoup moins riche qu'avec *B. coli*.

Gélatine : non liquéfiée.

Lait tournesolé : rougit et se coagule complètement en 48 heures, aussi vite, toutes choses égales d'ailleurs, qu'avec le *B. coli* isolé des Mulets. Puis, le caillot se décolore, mais le petit lait reste rouge (comme avec *B. coli*).

Vitalité. — Très limitée dans le temps ; laissées à l'étuve, dès le septième jour les cultures en bouillon ne sont plus repiquables ; il en est de même des cultures sur gélose. En fait, la mort de ce germe résulte de la transformation signalée plus haut. Ce phénomène fait penser à l'action d'un « principe lytique », et il est possible que ce germe ne soit autre chose qu'un *B. coli* spécial car, d'autre part, son pouvoir pathogène est comparable (on va le voir) à celui de *Bacterium coli*.

En bouillon-sang, la vitalité se conserve quinze jours au moins.

Pouvoir pathogène chez le Cobaye. — Nous avons pu croire tout d'abord (et nous avons écrit) que ce germe était beaucoup moins pathogène pour le Cobaye que le *B. coli*. C'est que nous utilisions des cul-

tures de 24 heures et qu'à ce moment nombre de bacilles avaient déjà disparu. Il en est autrement quand on expérimente avec des cultures toutes récentes, âgées seulement de six à sept heures.

En péritoine. — Avec 0,10 et 0,25 cc., aucun trouble apparent. Avec 1 cc., presque tous les Cobayes succombent en 10 à 20 heures. Péritonite exsudative, grumeaux blanchâtres sur l'épiploon et sur le foie. Au microscope, ces grumeaux se montrent formés de fibrine et de nombreux polynucléaires dont la plupart sont bourrés de bacilles. Par ailleurs, lésions très accentuées de congestion hémorragique, analogues à celles que nous avons rencontrées avec *B. coli*. La congestion hémorragique de l'intestin se constate déjà sur le vivant, certains Cobayes expulsant par l'anus de véritables caillots de sang.

Les animaux qui guérissent restent très amaigris ; sacrifiés, ils présentent des adhérences nombreuses, notamment entre l'épiploon et les anses du grêle.

Sous la peau. — 1 cc. provoque un œdème rouge très étendu, mais il régresse et tout se résout, vers le huitième jour, en un volumineux abcès.

EN RÉSUMÉ, deux germes sont responsables des accidents septicémiques observés chez les Mulets : *B. coli* et *B. viscosum*. Cette dernière Bactérie est moins pathogène, pour le Cobaye, que *B. coli*. C'est surtout par inoculation en péritoine que s'accuse leur pouvoir pathogène. A dose suffisante, ces Bactéries tuent toutes deux très vite, en quelques heures, par septicémie.

provoquant des lésions de congestion hémorragique entièrement comparables à celles que nous avons enregistrées chez les Mulets.

Il est possible que *B. viscosum* soit un *B. coli* porteur d'un « principe lytique ».

V

Etiologie et Pathogénie

Examen clinique, étude bactériologique s'accordent pour montrer que tous ces accidents sont la conséquence d'infections septicémiques déterminées par des Bactéries vivant habituellement dans l'intestin.

Nous avons eu soin d'ailleurs d'éliminer le rôle possible d'un Protozoaire ou d'un Ultravirus en inoculant à des Equidés du sang prélevé quelques heures avant la mort chez un Mulet. Un Ane (5 ans) et un Poulain (18 mois) ont reçu dans les muscles, respectivement 80 et 120 cc. de ce matériel. Aucun trouble thermique ou autre ne fut enregistré.

Le résultat négatif de ces inoculations n'infirme en rien le rôle pathogène des Bactéries que nous avons isolées, car avec de tels germes tout est question de dose, et la quantité de Bactéries qui existent dans ce volume de sang est insignifiante par rapport aux quantités énormes qui, chez nos Mulets, résultent de la pullulation, de la culture intensive qui s'opère dans la muqueuse intestinale et dans le foie notamment, ainsi que le montrent nos préparations histologiques. Et si nous croyons pouvoir attribuer aux Vers de l'in-

testin le rôle inoculateur, ce n'est pas seulement parce que chez la plupart des morts les Vers étaient extrêmement nombreux (chez certains sujets, ils étaient en vérité plutôt rares), c'est parce que — nos préparations histologiques le prouvent — ces Vers avaient déterminé des lésions très graves des parois intestinales et qu'à ce niveau les Bactéries formaient de véritables feutrages. Mais l'infestation, la phase purement parasitaire est restée, chez les Mulets, complètement silencieuse.

Les parasites étaient des *Cylicostomes* et des *Strongles* ; mais les *Strongles* furent observés beaucoup plus fréquemment, ils étaient beaucoup plus abondants et parmi eux prédominait l'espèce *Vulgaris*.

Nous n'en dirons pas davantage, cette thèse n'étant nullement un travail de parasitologie pure. Toutefois, l'ensemble de nos observations nous conduit à remettre en question l'évolution des *Strongles*. Examens nécropsiques, examens histologiques notamment, ne paraissent pas confirmer que les Vers sont obligés de séjourner dans l'artère grande mésentérique et dans les parois du cæcum ; il n'y a d'ailleurs aucune relation numérique entre les quelques larves de l'artère et les centaines de Vers du cæcum et du gros côlon. De même que les larves sous-péritonéales, nous considérons les larves fixées sur la paroi artérielle comme des individus erratiques, et n'avons pas la certitude que les *Strongles* du Cheval sont contraints d'accomplir toutes les migrations que leur attribuent les classiques (J. BASSET et A. MOULIN. *Loc. cit.*).

Les accidents que les Strongles peuvent déterminer chez les Equidés sont de divers ordres : oblitération des artères cœliques, anémie, infection.

OBLITÉRATION DES ARTÈRES CŒLIQUES. — *La congestion intestinale du Cheval* était très fréquente jadis chez les sujets de gros trait, notamment dans la région parisienne. Cette maladie éclate brusquement, évolue en quelques heures, se termine habituellement par la mort et se caractérise, à l'autopsie, par les lésions suivantes presque toujours localisées au gros côlon : les parois de l'organe, gorgées d'œdème hémorragique, peuvent atteindre 2 et 3 centimètres d'épaisseur ; la muqueuse et la sous-muqueuse sont converties en une sorte de gelée tremblotante de teinte rouge sombre ; du sang est épanché dans l'intestin, et une sérosité rosée, collectée en abondance dans les lames du méso-côlon, se rencontre en petite quantité dans le péritoine ; les ganglions cœliques sont hémorragiques.

Divers auteurs, BOLLINGER (1870) notamment, considéraient ces accidents comme la conséquence de la brusque oblitération thrombosique d'une artère cœlique, oblitération déterminée elle-même par une embolie *détachée de l'anévrisme vermineux* (très fréquent chez le Cheval) de la grande mésentérique.

BASSET et COQUOT ⁽¹⁾, dès 1905, se basant sur de nombreuses observations nécropsiques et sur l'anatomie, s'élèvent contre cette manière de voir, et, par

(1) J. BASSET et A. COQUOT. La congestion intestinale du Cheval n'est pas d'origine thrombo-embolique. *Recueil de médecine vétérinaire*, juillet 1905.

l'expérimentation — la ligature de l'artère côlique droite (ou directe) n'ayant provoqué chez le Cheval opéré aucun trouble — prouvent que la congestion intestinale du Cheval n'est pas d'origine thrombo-embolique.

« Notre conclusion, nous dit M. BASSET, fut critiquée par divers auteurs qui très certainement ignorent la maladie dénommée *congestion intestinale du Cheval*. Avant de discuter il faudrait savoir de quoi l'on discute. Jamais nous n'avons prétendu, Coquot et moi, que des lésions d'endartérite plus ou moins oblitérante, de même nature que celles qui se développent si souvent sur la grande mésentérique, ne peuvent s'installer le long des artères côliques et provoquer des lésions congestives et inflammatoires de l'intestin correspondant.

« Des accidents vermineux de cet ordre, poursuit M. BASSET, j'ai eu jadis l'occasion de les observer en série dans l'Orne. Il s'agissait d'un élevage de poulains. Ces très jeunes animaux succombaient en grand nombre et l'on suspectait quelque maladie contagieuse. L'autopsie montra facilement que la mort était due à une péritonite infectieuse résultant des lésions congestives et inflammatoires du gros côlon, lesquelles lésions étaient elles-mêmes déterminées *par un grand nombre de foyers thrombosiques, d'origine vermineuse*, disséminés tout le long des artères côliques. Les lésions d'ailleurs n'étaient pas limitées au gros côlon et à ses artères; l'endartérite végétante qui obstruait en grande partie la lumière du tronc mésentérique s'étendait, chez l'un des sujets, à plusieurs artères de l'intestin

grêle dont les anses correspondantes se montraient elles aussi congestionnées, épaissies et enflammées exactement comme les tuniques du gros côlon. Mais, encore un coup, *cela n'a rien de commun avec la maladie dite congestion intestinale du cheval* ; et ces accidents thrombotiques, que l'on observe presque exclusivement chez les jeunes animaux victimes d'une infestation massive d'emblée, restent assez exceptionnels. »

ANÉMIE ; CACHEXIE. — C'est le syndrome qui est observé le plus souvent. On en trouverait une excellente description clinique dans un travail de G. LÉNEVEU, vétérinaire à Caen (*Revue Générale de Méd. Vét.*, 1915), dans la thèse de GENEVOIS (Lyon, 1930). Ici, la maladie est essentiellement apyrétique ; elle se traduit par des troubles intestinaux (diarrhée, constipation), par de l'amaigrissement progressif, des œdèmes ambulatoires, la diminution des hématies, et des altérations diverses du sang.

Les troubles sont en général rapportés à la spoliation sanguine et à l'action des toxines vermineuses (toxines hémolysantes et anticoagulantes).

Il est vrai, comme l'a constaté WEINBERG, que les Strongles du Cheval, comme tous les Invertébrés suceurs de sang, inoculent une salive anticoagulante. J. BASSET a observé jadis, dans une meute des environs de Montmorillon, de nombreux cas d'hémophilie, dont plusieurs se terminèrent par la mort, et qui étaient déterminés par le Strongle des vaisseaux. Recueilli aseptiquement dans le cœur droit, le sang, pendant des semaines, se maintenait parfaitement fluide.

Mais l'existence d'une toxine vermineuse nettement pathogène reste, à notre avis, hypothétique ; nous pensons que l'anémie et la cachexie progressive sont bien plutôt la conséquence des troubles organiques, des lésions étendues résultant d'une infestation massive — et aussi des infections bactériennes chroniques d'origine intestinale.

INFECTION D'ORIGINE VERMINEUSE. — Le Professeur GUIART, un des premiers, met en relief le rôle inoculateur des Vers intestinaux (1900). Divers auteurs apportent des observations concordantes. FAURE et MAROTEL (1902), examinant les blessures produites par les Strongles dans le cæcum, constatent « que certaines de ces plaies sont infectées car on voit, à leur voisinage, de vastes îlots inflammatoires parsemés de Bactéries (Microcoques, Streptocoques et Bactéries ovoïdes ». WEINBERG (1907) fait des observations analogues et conclut : « Les Sclérostomes inoculant des microbes dans la paroi intestinale, il est possible que, dans certains cas, ils provoquent ainsi une septicémie mortelle du Cheval. » Jusqu'alors, il s'agit surtout d'affirmations hypothétiques.

Cependant WEINBERG (1907), chez des Singes porteurs de Trichocéphales, observe trois cas de septicémie à Colibacille. J. BASSET, dans la Coccidiose intestinale des jeunes Chiens, enregistre deux cas de septicémie à Colibacille, un cas d'infection biliaire ; et, dans la Coccidiose du Furet, plusieurs cas de septicémie à Streptocoque hémolytique (1).

(1) J. BASSET. La Coccidiose intestinale, maladie des jeunes animaux. *Bulletin de la Société Centrale de Méd. vét.*, novembre 1909.

LENEVEU (1915) signale, chez le Cheval, que les Strongles peuvent produire des accidents toxi-infectieux se caractérisant par une élévation de la température pouvant dépasser 40°; mais aucun examen bactériologique n'est pratiqué.

En Allemagne, par contre, nombreux sont les auteurs (MASSO, OTTO, REINHARDT...) qui signalent des cas de septicémie d'origine vermineuse chez le poulain. Ils rencontrent souvent l'un des germes que nous avons nous-même isolé : *B. viscosum*.

En France, VIREY et BROUDIN (1929), sur un lot de 162 Mulets où tous les animaux sont porteurs de Strongles, observent en deux mois huit cas mortels de Charbon d'origine interne dans lesquels l'infection a paru se réaliser « au niveau de la barrière intestinale vulnérée par les morsures des Strongles ».

Nos observations — nos observations histologiques notamment — sont en faveur de cette manière de voir; elles prouvent le rôle inoculateur des Strongles, montrent sa fréquence et sa gravité.

Mais il ne faut pas généraliser. Il ne faudrait pas conclure que, chez les jeunes Equidés porteurs de Vers intestinaux, tous les cas de septicémie à *B. coli* ou à *B. viscosum* sont la conséquence d'inoculations vermineuses. Plusieurs de nos Muletons septicémiques ne présentaient qu'un petit nombre de Vers, et rien ne prouve, chez eux, que les Vers étaient seuls à l'origine de la maladie.

De même, ce n'est pas parce que les Vers intestinaux seront nombreux que s'ensuivront fatalement des accidents aigus, voire des accidents chroniques. Dans nos

effectifs, tous les autres Muletons étaient plus ou moins infestés ; ils n'ont toutefois accusé aucun trouble durable, pas d'amaigrissement sensible, et cependant ils firent eux aussi de l'infection microbienne passagère qui se traduisit par une température avoisinant 39°.

Cette constatation explique sans doute pourquoi, dans les conditions habituelles, les jeunes à peu près seuls paraissent être sensibles aux infestations vermineuses. En fait, les adultes, autant que les jeunes, peuvent être infestés, ils n'opposent aux Vers aucune résistance spéciale. S'ils ne souffrent ordinairement pas de leur présence, c'est peut-être que, dans leur jeune âge, ils se sont immunisés contre les infections microbiennes d'origine intestinale que les Vers ont provoquées.

Il convient d'ailleurs d'ajouter que, dans la région, les Muletons âgés de plus de deux ans vivent en stabulation permanente, et sont attachés de façon telle qu'ils ne peuvent ingérer qu'exceptionnellement des fourrages souillés par les embryons éclos dans la litière humide et chaude.

VI

Diagnostic - Pronostic

Nos observations montrent que les maladies dites vermineuses sont très souvent mixtes, parasitaires et microbiennes; il convient donc d'associer les méthodes spéciales de diagnostic et les méthodes de traitement.

La seule constatation de Parasites même très nombreux dans les matières ne suffit pas pour conclure. Chez nos Muletons, la phase purement parasitaire est restée entièrement silencieuse, et lorsque nous avons ultérieurement examiné le sang des infestés guéris de l'infection microbienne, nous n'avons enregistré aucun trouble : nombre des hématies, temps de coagulation, rétractilité du caillot, tout était normal.

Examens clinique et nécropsique, recherches coproscopiques ne suffisent pas ; il faut leur associer l'analyse bactériologique.

Comme l'exprime RICHTERS (1931), « il n'existe pas toujours une relation entre l'état d'entretien, la vigueur de l'hôte, et le degré d'invasion révélé par l'examen des excréments. Les adultes peuvent ne présenter aucun trouble en dépit d'une invasion parasitaire importante, tandis que chez les jeunes, une invasion qui

n'apparaît pas à l'examen microscopique, peut s'accompagner de troubles sévères ».

Dans la région Romanaise, les jeunes Equidés qui brusquement font une température élevée et chez lesquels on ne découvre pas des symptômes nets d'affection gourmeuse sont, pour la plupart, infectés par le colibacille. Une autopsie et le caractère épizootique de la maladie mettront sur la voie du diagnostic.

Quant au pronostic, lorsque la température atteint ou dépasse 40°5, il est extrêmement grave.

VII

Traitement

I. — THÉRAPEUTIQUE ANTIMICROBIENNE.

En présence de la septicémie, c'est évidemment contre les germes que le traitement doit être dirigé.

Il importe d'agir sans retard ; encore l'intervention est-elle souvent inopérante.

Avec des résultats divers, conditionnés sans doute par le degré d'infection et la précocité de l'intervention, nous avons utilisé l'uroformine et le novarsénobenzol, ce dernier en injection intraveineuse, l'uroformine en injection dans la veine et sous la peau.

Il est indispensable de n'employer que de l'uroformine pure, car les doses toxiques varient dans de larges proportions suivant l'état de pureté plus ou moins grande.

Ainsi, des phénomènes d'intoxication furent provoqués chez une personne par l'absorption d'un cachet de 0 gr. 50 d'uroformine de couleur jaunâtre et d'odeur mauvaise (*Concours Médical*, 13 mars et 10 avril 1921). Par contre, M. le Professeur MARIE et le Docteur BÉHAGUE ont signalé que deux soldats français, prisonniers en Allemagne, absorbèrent quoti-

diennement 120 gr. d'urotropine, sans autre inconvénient qu'une hématurie qui les fit rapatrier en Suisse.

Nous avons employé chez les muletons de 6 mois à 1 an, 100 cc. de la solution à 15 % d'uroformine en injection intraveineuse, et le lendemain 50 cc. de la solution à 30 % en injection hypodermique. A continuer avec alternance jusqu'à ce que la température se soit rapprochée de la normale.

Le novarsénobenzol en injection intraveineuse, à la dose de 1 gr. sur des sujets ayant plus de 39°5, nous a permis d'enregistrer deux succès.

BOCHBERG déclare avoir guéri par l'atoxyl la sclérotomose aiguë chez des poulains ayant présenté un état fébrile pendant plusieurs jours. Cette médication pourrait être essayée chez les muletons.

II. — THÉRAPEUTIQUE ANTIPARASITAIRE.

Lors des *Journées Vétérinaires* de 1931, M. le Professeur HENRY, d'Alfort, a étudié les nouvelles médications anthelminthiques. Dans le tableau qu'il a dressé, on remarque un petit nombre de médicaments par lui envisagés et efficaces contre les parasites suceurs de sang, notamment contre le Strongle et le Cylicostome. Les parasites suceurs sont atteints à l'aide de médicaments qui, après avoir été absorbés, circulent dans le sang, beaucoup plus que par une action de simple contact dans la lumière intestinale. Il conseille de répéter la dose chaque fois qu'on n'a pas atteint tous les Vers en une seule fois.

« La répétition systématique de la dose anthelminthique à des intervalles calculés, en général (théori-

quement trois semaines, pratiquement un mois), est à l'heure actuelle la seule méthode de prophylaxie générale que l'on puisse recommander dans la lutte contre le parasitisme intestinal. »

Nous allons passer rapidement en revue quelques-uns des médicaments anthelminthiques que nous avons expérimentés.

Préparation du sujet. — Dans la thérapeutique ancienne, le sujet à traiter était toujours préparé soit par la diète, soit par une purgation. Actuellement, ces précautions sont encore de mise. Cependant, quand le médicament est purgatif par lui-même (Kamala, noix d'Arec), il n'y a pas lieu de lui adjoindre de purgatif spécial. Dans le formulaire, imité dans son dispositif de celui donné par P.-L. LEROUX (*Helminthiasis of domestic Stock, in the Union of South Africa*), que nous reproduisons dans la partie qui nous intéresse plus spécialement, on remarque que les médicaments les plus actifs contre les Strongles et les nombreuses variétés de Cyclicostomes sont le tétrachlorure de carbone, l'essence de térébenthine, l'essence de chénopode.

Dans le *Journal de Médecine Vétérinaire* (avril 1922), sous la signature de M. BRU : « le Chénopode anthelminthique », nous avons puisé des renseignements très intéressants. Cet auteur estime que l'essence de chénopode est le médicament de choix pour le traitement de la strongylose intestinale équine. Appelée à tort huile de chénopodium, elle est obtenue par la distillation de l'*Ansérine vermifuge* spécialement cultivée dans le Maryland (Amérique du Nord). C'est en

PARASITES	HABITAT.	MÉDICAMENTS	PRÉPARATION DU SUJET	DOSES POUR 450 KILOS	ADMINISTRATION	PURGATIF	OBSERVATION
Strongyles	Gros Intestin	Tétrachlorure de C.	Jeûne 23-36 heures Par prudence renforcer préalablement le taux du calcium dans la ration.	15/35 cc. (Le Roux)	En capsules ou par sonde oeso- phagienne.	Pas de purga- tif nécessaire.	Eviter soigneu- sement le passa- ge de traces de médicaments dans les voies respiratoires, si- non risque syn- copes mortelles. Contre-indiqué dans les lésions du foie.
Strongylus : Vulgaris Equinus Edentatus				25/50 cc. (Schwartz)			Le tétrachloru- re d'éthyle peut remplacer le té- trachlorure de C. mais ne pas dé- passer la dose de 30 cc.
et		Essence térébenthine	Jeûne 23-36 heures	25 cc. (Le Roux)	En capsules ou en mélange avec 1 litre d'huile d'arachide suivi immédiatement d'un litre huile de lin.		Contre-indiqué dans les lésions du rein.
Cylicostomes très nombreux genres et espèces		Essence de chénopodium	Jeûne 23-36 heures	60 cc. (Hall)	(Roux) ou d'un bol d'aloès. (Hall).	Suivies d'un litre huile de lin (Le Roux), ou dans le cas de huile de ricin (Hall), 1/2 litre poulain, 3/4 li- tre 2 ans, 1 litre adultes.	Contre-indiqué dans le cas de gastro-entérite.
				10/15 cc. (Le Roux)	en capsules		
				16/20 cc. (Hall)			

Dans son Précis de parasitologie (*Helminthose Chronique Mixte*), M. MAROTEL conseille le sulfure ou le tétrachlorure de carbone qui agissent sur la moitié antérieure du tube digestif (estomac, duodénum), puis huit jours après l'essence de térébenthine ou l'essence de chénopode qui débarrassent la moitié postérieure (cæcum et côlon compris).

effet l'un des plus inoffensifs des vermifuges. Une ombre au tableau cependant. L'impossibilité de l'incorporer à un liquide quelconque, sa saveur âcre et brûlante ont déterminé l'emploi de capsules gélatineuses et le prix de revient est assez élevé. Or, quand on a essayé d'administrer le médicament sous cette forme de présentation, on en aperçoit bien vite les inconvénients: l'entêtement des jeunes Mulets à ne rien absorber de force, et les dangers constants pour le praticien qui intervient, le font bien vite abandonner.

HALL, WIGDOV et WILSON ont montré que chez les Chevaux d'un poids de 500 kilos, donnée en une dose unique de 15 cc., ou trois doses de 6 cc., à une heure d'intervalle, l'essence de chénopode expulse « tous les Cylicostomes et 95 % des Strongles ». Un jeûne de 24 heures au moins et un purgatif (un litre d'huile de lin ou 300 cc. d'huile de ricin) donné immédiatement après, sont indispensables, car le médicament ne tue pas les parasites mais exerce sur eux une action narcotique paralysante. Cet état de léthargie doit être mis à profit pour les faire expulser par un purgatif immédiat. SCHILLINGER a obtenu avec ce procédé d'excellents résultats contre les parasites du gros intestin (Cylicostomes et Strongles). Le colonel TURNER est lui aussi partisan du traitement à l'huile de chénopode (4 cc. pour 110 kilos de poids vif, en émulsion dans un excipient huileux).

Si nous devons employer les propriétés anthelminthique du chénopode (des raisons d'ordre économique nous font lui préférer le tétrachlorure de carbone, huit à dix fois meilleur marché), nos préférences iraient aux

semences de cette plante réduites en poudre et données mélangées à de la paille mélassée à la dose de 20 à 25 gr. trois jours consécutifs.

Une heure après l'administration du médicament, chaque muleton recevrait dans un barbotage de son clair et tiède 100 gr. de sulfate de soude.

Malgré les dires de Bru, qui déclare que le thymol ne mérite pas sa réputation d'excellent vermifuge, les constatations que nous avons faites sur le muleton nous ont convaincu du contraire.

Sur un muleton parasité, âgé de 8 mois, soumis préventivement à l'action du thymol (matin et soir, 3 gr. pendant trois jours) et sacrifié quatre mois après à la suite d'un accident, nous n'avons rencontré aucun parasite dans le gros intestin. (Des larves sous-péritonéales, au nombre d'une vingtaine, étaient mortes et en voie de régression calcaire.)

Les expériences faites *in vitro* par BROCC-ROUSSEU et CAUCHEMEZ (*Société Centrale*, séance du 19 mai 1921), concordent parfaitement avec nos observations déjà nombreuses, et nous adoptons volontiers leurs conclusions : « Les Strongles paraissent être très sensibles au Thymol, à quelque degré de concentration qu'il soit ». La facilité d'administrer ce médicament, le peu de danger qu'il présente en prenant certaines précautions, nous font le recommander particulièrement.

Finement pulvérisé, mais peu de temps avant de le distribuer (car des modifications allotropiques peuvent se produire) et mélangé aux aliments concentrés, c'est l'un des médicaments anthelminthiques le mieux accepté par les muletons.

Il est indiqué, en raison de la décomposition possible par la lumière du jour, de conserver ce produit dans des flacons en verre jaune.

Sa solubilité dans l'alcool, l'éther, les huiles, la glycérine, le chloroforme, est considérable. Par contre, sa solubilité dans l'eau est très faible (1 gr. dans 1.200 à 1500 cc.

Il y a donc lieu de ne donner ni boisson alcoolisée, ni purgatif huileux après l'administration de ce médicament. Nous l'avons fait prendre sans inconvénient aucun aux jeunes muletons, à la dose de 4 gr., matin et soir, pendant trois jours consécutifs, mélangé à de l'avoine concassée additionnée de paille mélassée et de germes de blé.

Une bonne pratique consiste à faire suivre aussitôt que possible le médicament de boissons abondantes et légèrement salées.

Le quatrième jour, purgatif salin : 75 gr. de sulfate de soude à répéter trois fois à une heure d'intervalle, dans un barbotage clair et tiède.

Nous nous sommes particulièrement bien trouvé d'un électuaire répondant à la formule suivante :

Aloès.	16 gr.
Extrait de Belladone.	0,05
— capsicum	0,02
— podophyllin.	0,05
Sulfate de strychnine.	0,005

qui nous a paru renforcer l'action antiparasitaire.

Nous avons essayé, sans résultat favorable, de faire consommer, mélangés à la ration, des fourrages riches en serpollet. Outre que certains animaux boudent ces

aliments, nous n'avons pas constaté une action anthelminthique quelconque.

RAILLET a signalé (*Bulletin de la Société Zoologique de France*, XIII, 1888, page 210) que le *Strongylus strigomes* se trouve parfois par milliers dans l'estomac des lapins de garenne, or ces animaux consomment normalement beaucoup de serpollet.

L'idée nous hante de faire absorber des plantes anthelminthiques, ayant une action marquée sur les *Cylicostomes* et sur les Strongles, qui pourraient être produites facilement dans les exploitations sur notre sol romain.

Après un jeûne de 24 heures, les mulets acceptent volontiers l'ansérine vermifuge. Des essais sont en cours et feront l'objet de communications ultérieures.

Tétrachlorure de carbone. — Liquide incolore, à odeur rappelant celle du chloroforme; de densité 1,6. C'est un solvant industriel des corps gras, des résines, du vernis, du soufre, etc. HALL a montré ses excellents effets contre les Strongles du Cheval. Il est indispensable que le produit soit pur et se conserve pur. Celui qu'en emploie dans l'industrie est impur et très toxique. Purifié, il s'hydrolyse facilement sous l'action de la lumière et de l'air humide. Il s'effectue une transformation en oxychlorure de Carbone ou phosgène, très toxique.

Il semble utile de renforcer le calcium dans l'alimentation, si on veut éviter des lésions (nécrose centrolobulaire) du foie et d'exclure de la ration tout aliment gras (tourteaux) qui pourrait amener (cela s'est vu) une syncope grave. SCHULTZ R.-E., de Moscou, au

dernier Congrès de Londres (1930), a marqué sa préférence pour ce médicament. La difficulté de le faire absorber à de jeunes muletons et les dangers qu'il présente ne nous permettent pas de le conseiller.

Essence de térébenthine. — C'est un excellent agent anthelminthique. HALL, WIGDOV, et WILSON, après autopsies, estiment à 40 % le nombre des Strongles expulsés après l'emploi de cette substance.

Pour obtenir un résultat certain, il convient de l'administrer à fortes doses plusieurs fois renouvelées (HAUFFMANN). La dose de 50 à 60 grammes conseillée par LE ROUX et HALL, peut être doublée et même triplée sans inconvénient. Mélangée à une huile grasse, les animaux l'acceptent mal mais l'acceptent néanmoins.

VIII

Prophylaxie

« Mieux vaut prévenir que guérir ». L'hygiène domine la pathologie, et notamment la pathologie des maladies vermineuses.

Il y aurait lieu tout d'abord de pratiquer la désinfection des prairies dans lesquelles ont séjourné des porteurs de Strongles. PEUCH, MAROTEL, ADRIAN, recommandent le chaulage et surtout l'assèchement. Dans le fumier traité par du sulfate de fer (50 kilos par hectare), les embryons disparaîtraient. Ce n'est pas l'opinion générale. NEEFS (*Annales de Médecine Vétérinaire*, 1925, page 298) fait ressortir la grande résistance des parasites. Des larves ont pu être conservées vivantes pendant deux ans, dans une boîte de Pétri. Elles résistent, d'après lui, aux antiseptiques (sulfate de fer, crésyl, acide chlorhydrique). Dans le milieu extérieur, la destruction par la chaux et le sulfate de fer n'a pas été constatée. La dessiccation paraît être le meilleur moyen.

La stérilisation des fumiers par la méthode biothermique de ROUBAUX nous semble un procédé à recommander. On entasse le fumier pendant le temps néces-

saire pour que la température atteigne 80° au milieu de la masse. Les larves du premier et du deuxième stade sont détruites par ce moyen.

La rotation des pâturages a donné d'excellents résultats dans la piroplasmose. Elle pourrait être appliquée pour combattre la strongylose. On pourra introduire dans les pâturages parasités des animaux réfractaires à l'infection, des bovidés par exemple, qui eux-mêmes seront remplacés par des moutons. POES pense que la résistance des larves dans le milieu extérieur n'est pas de très longue durée. Elles ne vivraient pas d'une année à l'autre.

Les Strongles sont peu sensibles à l'action du froid. BAUDET et DE BLIECK ont observé qu'une température de 0° ne tue ni œufs, ni larves. Six heures d'exposition à -15° tuent les œufs, les embryons et les larves. Seules les larves enkystées restent vivantes après le dégel. Par contre, d'après ces mêmes auteurs, l'exposition à 30° , par temps sec, assure la destruction totale. Ceci expliquerait pourquoi c'est en hiver ou au printemps qu'on constate des explosions de strongylose aiguë. Dans les locaux affectés à l'élevage des mulettons, à Romans (voir introduction), les conditions sont remplies pour qu'en toute saison on puisse rencontrer de véritables épidémies de strongylose.

E. LÉONARD TAYLOR rapporte que l'un des caractères des larves de Strongles ou de Cyclicostomes est de se hisser au sommet des brins d'herbe, à la faveur de la couche d'humidité laissée par la rosée ou par la pluie, pendant la nuit des jours pluvieux ou par temps de brouillard. Dès qu'apparaît le soleil, avant que l'hu-

midité ait disparu, ces larves redescendent au bas de la plante.

C'est pourquoi de nombreux auteurs ont recommandé de ne pas conduire les animaux au pâturage, avant la disparition de la rosée.

Pour protéger les sujets contre l'infestation, ne donner que des fourrages secs ou provenant de régions indemnes. En tous cas, ne conduire les animaux au pâturage qu'après le lever du soleil.

Prendre de grandes précautions pour l'abreuvement.

Pas d'eau polluée, supprimer les mares.

Filtrer l'eau de boisson sur des couches alternées de gravier et de charbon de bois pulvérisé ou mieux employer des filtres en amiante, débarrasser les mères et leurs produits de leurs parasites.

Tels sont les principaux moyens recommandés par les auteurs, et qui nous paraissent susceptibles d'être pratiquement utilisés.

Conclusions

I. — La présence de Parasites, de Strongles notamment, dans l'intestin des Equidés et spécialement des jeunes Mulets, est compatible avec un état de santé florissant.

II. — Mais quand ils sont nombreux, ces Parasites, par les brèches qu'ils ouvrent dans la muqueuse intestinale sont susceptibles de permettre à ce niveau (les préparations histologiques le prouvent) une culture très riche des Bactéries de l'intestin ; une septicémie grave, souvent mortelle, en est alors la conséquence.

III. — Toutefois ces infections peuvent se produire chez des sujets faiblement parasités, et il n'est pas certain que, dans ces cas particuliers, les Parasites seuls sont à l'origine de la septicémie.

IV. — Les septicémies que nous avons observées étaient déterminées par *B. coli* ou par *B. viscosum*.

V. — Les maladies dites vermineuses sont très souvent mixtes, parasitaires et microbiennes ; il convient donc d'associer les méthodes spéciales de diagnostic — et les méthodes de traitement.

VI. — Contre l'infection, le novarsénobenzol et l'uroformine nous ont donné d'assez bons résultats.

VII. — En ce qui concerne la thérapeutique antiparasitaire, nous accordons la préférence au chéno-pode et au thymol. Le tétrachlorure de carbone n'est pas sans danger pour des sujets indociles comme les jeunes Mulets.

VIII. — Du point de vue prophylactique, nous conseillons de soumettre tous les jeunes Mulets importés, dès leur arrivée, au traitement anthelminthique.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Vu : *Le Doyen,*
D^r JEAN LEPINE.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
BASSET.

Le Président de la Thèse,
J. GUIART.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 8 Février 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ADELMANN. — *Archiv für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde* (mai 1908). L'anévrisme vermineux du cheval aux points de vue anatomo-pathologique, statistique, clinique et zoologique.
- ALLEN (H.). — *The veterinary record* (février 1929). Strongylose équine, son traitement, étude des nématodes trouvés chez les chevaux d'un dépôt de remonte des Indes.
- ANGELOFF DE SOFFIA. — *Archiv für Wissenschaftliche, und praktische Tierheilkunde*. Tubercules translucides des poumons du cheval et leurs rapports avec la morve.
- ANNETT. — *The veterinary record*. Les sclérostomes et les lésions intestinales, vasculaires et autres qu'ils produisent.
- ARNOUX. — (Saône-et-Loire) 1927. Note sur la cyclostomose larvaire.
- BAILLET (C.). — *Nouveau dictionnaire de médecine vétérinaire et d'hygiène vétérinaire*, VIII, 1866 (p. 567).
- Réponse à M. Collin, *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1868 (p. 166).
- BASSET (J.) et COQUOT (A.). — La congestion intestinale du cheval n'est pas d'origine thrombo-embolique. *Recueil de médecine vétérinaire*, juillet 1905.
- BASSET (J.). — La Coccidiose intestinale, maladie des jeunes animaux. *Bulletin de la Société Centrale de médecine vétérinaire* (novembre 1905).
- BASSET (J.) et CARRE (H.). — Conditions dans lesquelles la muqueuse de l'intestin est perméable aux microbes. *Société de Biologie* (18 mai 1907).

- BASSET (J.) et MOULIN (A.). — *Société de Biologie de Lyon* (16 juin 1930), deux notes : Colibacillose épizootique d'origine strongylienne chez le mulet ; Rôle pathogène des strongles chez les équidés.
- BAUNET et DE BLIECK. — Tétrachlorure de carbone contre la strongylose du cheval, *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1925. — Développement des strongylidés intestinaux, *Annales de parasitologie*, 1926, p. 87.
- BOCHBERG. — *Zeitschrift für praktische Tierheilkunde* (mai 1909). Observations sur le diagnostic et le traitement de la sclérostomose.
- La sclérostomiase aiguë parfois mortelle chez les poulains après quelques jours d'état fébrile, guérit par l'atoxyl. *Revue gén. de médecine vétér.*, 1910, p. 20.
- BOUDOUX (T.). — *Académie des Sciences* (16 novembre 1908). Sur quelques principes constitutifs du Scérostomum équinum ; Présence chez ce parasite d'un alcaloïde cristallisé éminemment hémolytique.
- BONNIAUD, de Montbrison. — *Société des Sciences vétérinaires* (p. 489). La Cylicostomose larvaire.
- BOUCHER (H.). — Sur les coliques du cheval. Publié dans *Fédération nationale agricole, commerciale et industrielle* (avril 1923).
- BROCQ-ROUSSEU et CAUCHEMEZ. — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire* (juin 1921). Action du thymol sur les parasites intestinaux du cheval.
- BRU. — *Journal de médecine vétérinaire* (avril 1922). Le chénopode anthelminthique.
- CART. — Les anévrismes vermineux chez le cheval, leurs complications. *Thèse*, Lyon 1925.
- CHEVALIER (A.). — *Bulletin des sciences pharmacologiques* (mars 1921).
- CARRE (H.). — Le paratisme, facteur d'affections microbiennes. *Bulletin de l'Académie vétérinaire* (avril 1928).

- COLIN (G.). — Mémoire sur le développement et les migrations des sclérostomes. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1864, p. 686.
- CONREUR. — *Annales de Médecine vétérinaire* (décembre 1919).
La cachexie osseuse des équidés et la cyclostomose.
- CUILLE, MAROTEL et ROQUET. — *Société des sciences vétérinaire de Lyon* (18 mai 1913). Nouvelle et grave entérite vermineuse du cheval : la cyclostomose larvaire.
- DARLING. — Treatment of hookworm infections. *The lancet* 10 juillet 1930).
- DAVAINE (J.). — *Traité des ectozoaires et des maladies vermineuses*, 1878, 2^e édition (p. 39 et suivantes).
- DESAINT. — *Thèse* 1930, Alfort. La cyclostomose larvaire et son traitement.
- DUNCAN. — *The veterinary journal*, XXIV, 1887, p. 153.
- FAURE et MAROTEL. — *Sciences vétérinaires de Lyon*, mai 1902.
- FRIEDBERGER et FRÖHNER. — *Pathologie et thérapeutique spéciale des animaux domestiques (traduction française)*, I, 1891, p. 137.
- GADIOU. — *Revue vétérinaire militaire*, 1931. Note sur l'anémie vermineuse. (Strongles et Cyclostomes en Vendée.)
- GENEVOIS. — Contribution à l'étude de la strongylose intestinale chez le cheval. *Thèse*, Lyon, 1930.
- GILLET et TEPPAZ. — *Société des Sciences vétérinaires*, p. 489, 1914. La cyclostomose larvaire.
- GUIART (J.), Professeur. — Rôle pathogène de l'Ascaride lombricoïde. *Archives de parasitologie*, mai 1900.
— *Parasites inoculateurs de maladies* (1911). — *Précis de parasitologie* (1922).
- HAAN. — *Société de Sciences vétérinaires*, 1914. A propos de la cyclostomose larvaire en Creuse, Indre, Poitou.
- HALL. — Traitement anthelminthique de la strongylose intestinale équine. *American veterinary Medical Assoc.* (oct. 1918).
- HALL et SCHILLINGER. — Différents essais sur l'action anthelminthique du tétrachlorure de carbone, 1923.

- HARTOG. — Tumeur ombilicale et funiculite par le sclérostome armé (Observation).
- HENRY. — Conférence sur les nouvelles médications anthelminthiques (2^e journée vétérinaire du 19 juin 1931).
- HENRY. — *Revue de l'Institut Pasteur*, 1910, p. 354.
- HERING. — *Recueil de médecine vétérinaire*, p. 433.
- HUMMEL (Paul). — *Archiv. für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde* (mai 1908). Recherches comparées sur les nodules de l'intestin du cheval et les altérations néoplasiques avec considérations spéciales sur la morve.
- JOANIN (A.). — *Les remèdes galéniques*, p. 212. Laboratoires Dausse, Paris, 1921.
- LAGAILLARDE. — Contribution à l'étude des parasites intestinaux chez le cheval. *Revue vétérinaire* (août 1927).
- LENEVEU. — Etude clinique de la strongylose équine. *Revue générale de médecine vétérinaire* (15 décembre 1915).
- LE ROUX (P.-L.). — Helminthiasis of domestic stock in the Union of South Africa. *The journal of the South Africa Veterinary Medical Assoc.* Vol. I (4), 1930, p. 59.
- LIENAU (E.). — *Société de médecine vétérinaire du Brabant* (séance de novembre 1909) et *Annales de médecine vétérinaire* (mars 1910). La sclérostomiase intestinale du cheval.
- MARALLY (Loire). — 1906. *Note sur le cylicostome*.
- MARCENAC. — *Revue vétérinaire militaire*. Sept. 1929, t. XIII. Au sujet du parasitisme intestinal du cheval. La cylicostomose larvaire. Thriconémose.
- MAROTEL. — *Précis de parasitologie vétérinaire* (1927). La cylicostomose larvaire du cheval. — *Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, n° 3, 1923.
- MAZZANTI (A.). — Contributo all etiologia dei notuli epatici del cavallo. *Il moderno zooiatro*, 1890, p. 166.
- MEGNIN (P.). — *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1884, p. 396.

- MONPERT. — Au sujet de l'anémie vermineuse des chevaux du Mâconnais. *Revue vétérinaire militaire*, 1929.
- MORENAS (L.). — *Les manifestations toxo-anaphylactiques dans l'Helminthiase clinique et laboratoire*, 1931.
- MOULIN et AMICHAU. — *Société de Biologie* du 26 janvier 1916.
Note présentée par Gaston Bonnier.
- NEUMANN. — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*.
- NEEFS. — *Annales de Médecine vétérinaire*, 1923, p. 289.
- OLT. — Sur les migrations et l'action parasitaire de sclérostomum équinum. *Deutsche thierarzliche Wochenschrift* (27 octobre 1900).
- PERRONCITO. — *Il medico veterinario*, 1887, p. 356.
- POES. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1925.
- RAILLET. — L'emploi des médicaments dans le traitement des maladies causées par les nématodes. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1914.
- Le véritable strongylus tetrachantus Mehlis et son rôle pathogène. *Annales de parasitologie*, 1923.
- RAILLET. — Sur les migrations des sclérostomes du cheval. *Archives vétérinaires*, 1880, p. 445.
- HARVEY, LITT, MEYRICK. — Cités par Raillet. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1887, p. 392.
- RICHTERS. — *Deutsche tierärztliche Wochens*, 25 avril 1931.
- ROGER. — Dyspepsie parasitaire. Fév. 1922, *Journal de Lyon*.
— Méthode et procédé permettant le diagnostic rapide, au moment de la visite d'achat d'un cheval, des vices rédhibitoires et des maladies internes. *Revue vétérinaire*, 1920.
- SAINT-CYR (Dombes). — 1927, *Note relative à la cyclicostomose larvaire*.
- SCHLEGEL. — *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 24 et 31 janvier 1907, p. 49 et 67. La scérostomiase du cheval.
- TAYLOR (E.-Leonard). — *Veterinary record*, n° 28, juillet 1930.
Quelques facteurs concernant l'apparition des maladies déterminées par les strongles chez les animaux en pâture.

- TAYLOR (C.). — *The veterinary journal*, XXIV. 1887. p. 154.
- THEUNE. — Emétique comme anthelminthique. *Recueil d'Alfort*, 1901.
- TURNER. — *Veterinary Medecine*, août 1930. Les strongles du cheval.
- URBAIN et GUILLOT. — *Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale*, mai 1931. — Sur les pyréthrinés. Leur emploi en médecine vétérinaire.
- VALLILLO (Giovanni). — *Clinica veterinaria Milano*, novembre-décembre 1908. Pouvoir chimiotactique de la toxine sclérostomum bidentatum et de ses larves sur les éosinophiles polynucléaires.
- VIREY et BROUDIN. — Note sur une épizootie causée par les nématodes et compliquée de charbon bactérien. *Revue vétérinaire militaire*, 1929.
- WEINBERG. — Du rôle des helminthes dans la transmission des microbes pathogènes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.
- WEINBERG et LEGER. — *Société de Biologie* (11 avril 1908). Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animal ; recherches expérimentales.
- VON WETZEL (Rudolf). — Zur Ernährungsweise und pathogenen Wirkung der kleinen Strongyliden der Pferde.
- WILLACH (P.). — Sclerostoma armatum und tetracanthum. Die Biologische Stellung der Strongyliden des Pferde-darmes unter den Nematoden. *Archiv. F. Wiss. Prakt. Thierheilkunde*, XXVII, 1891, p. 108.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
I. — Quelques observations	15
II. — Etude clinique	27
III. — Anatomie pathologique	31
IV. — Etude bactériologique	37
V. — Etiologie et Pathogénie	43
VI. — Diagnostic. — Pronostic	52
VII. — Traitement	53
VIII. — Prophylaxie	63
Conclusions	67
Bibliographie	69



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 97 00 00 LYON 00 00 00 00



